

**Beitrag zum Studium der
Keratitis parenchymatosa auf luetischer Basis.
Unter Zuhilfenahme der Wassermannschen Reaktion.**

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

am 22. Dezember 1908

NEBST DEN BEIGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Fritz Silbersiepe

Approbierter Arzt aus Ergste (Westfalen).

Assistenzarzt im Inf.-Reg. Graf Barfuss (4. Westf.) No. 17.

OPPONENTEN:

Herr cand. med. Chop.

Herr cand. med. Schilling.

Herr cand. med. Regendanz.

Berlin.

Druck von Emil Ebering
Mittelstrasse 29.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Berlin.

Referent: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. v. Michel.

Meinen lieben Eltern.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154021_0079

Seitdem Wassermann, Neisser und Bruck an experimentell luetisch infizierten Affen gezeigt hatten, dass es durch die von Bordet und Gengou in die Serologie eingeführte Methode der Komplementbindung möglich ist, spezifische Reaktionsprodukte des luetischen Virus nachzuweisen, hat die Nachprüfung und klinische Verwendung dieser Versuchsanordnung auf allen Gebieten der Medizin eine vielseitige Anwendung erfahren und hat in wissenschaftlicher Hinsicht Anhaltspunkte geliefert zur Beurteilung einer Reihe von bisher ungelösten Fragen. Die Methode, die bekanntermassen darauf beruht, dass die syphilitischen Reaktionsprodukte in Verbindung mit ihrem Antigen eine gesteigerte Avidität zum Komplement besitzen, verwendet als Kriterium den Eintritt oder das Ausbleiben der Haemolyse in einem haemolytischen System, das man dem Gemisch von Luesantigen — Patientenserum — und Komplement hinzufügt. Eine positive Reaktion ist dadurch kenntlich, dass die Erythrocyten des haemolytischen Systems ungelöst bleiben als Folge einer Komplementbindung an die syphilitischen Reaktionsprodukte. Fehlen dagegen diese Reaktionsprodukte in dem Patientenserum, d. h., ist dieses normal, so hat eine Komplementbindung nicht erfolgen können, und das somit freigebliebene Komplement ist in der Lage, vermittels des haemolytischen Amboceptors die Blutkörperchen zu lösen.

Die Anwendung dieser Methode, auf deren technische Besonderheiten ich an dieser Stelle nicht eingehen kann, die aber anderen Ortes bereits ausführlich besprochen sind, hat zu der Erkenntnis geführt, dass diese Reaktion insofern streng spezifisch ist, als sie bisher niemals, wenigstens in unseren Breiten, zu einem positiven Ausfall geführt hat in Fällen, bei denen nicht nachträglich die anamnestiche,

klinische oder pathologisch-anatomische Untersuchung den Nachweis einer vorausgegangenen luetischen Infektion erbracht hat. Dass unter gewissen Umständen vielleicht, z. B. bei der Lepra oder den Trypanosomenkrankheiten eine Wechselwirkung zwischen Syphilitikerserum und Luesantigen eintritt, tut der Methode keine Einbusse.

Andererseits sind sich alle Autoren, die sich in ausgedehnter Weise mit der Methode und ihrer klinischen Verwertbarkeit befasst haben, darin einig, dass in einer grossen Prozentzahl von sicher Luetischen die Reaktion positiv ausfällt. Dadurch ist die hohe klinische Bedeutung der Methode erwiesen, und wir können von ihr in zahlreichen Fällen einen Aufschluss erwarten, den auf anderem Wege zu gewinnen bisher nicht möglich war. Da unter den sicher Luetischen, deren Infektion nur wenige Jahre zurückliegt, ein negativer Reaktionsausfall nur in etwa 10—15 % der Fälle eintritt (Citron, Fleischmann, Leber, Meier), so erhellt daraus, dass wir auf diesem Wege häufig die Aetiologie werden klären können.

Von diesem Gesichtspunkt aus hat A. Leber bereits die Methode für die Augenheilkunde verwertet und eine Reihe von Krankheitsbildern, für deren Beurteilung kein Anhalt zu gewinnen war, geklärt. Er konnte dabei feststellen, was bemerkenswert ist, dass die Reaktionsprodukte auch im Kammerwasser vorkommen, und dass somit von dieser Stelle aus ein Uebertritt von Antikörpern in den Kreislauf möglich ist, falls, was an sich nicht ausgeschlossen ist, die Antikörperbindung auf diesen vorderen Augenabschnitt beschränkt sein sollte. Seine Untersuchungen führten in einem grossen Prozentsatz der Fälle von Keratitis parenchymatosa hereditär luetischer Natur auch zum serologischen Nachweis deren luetischer Natur. Diese Tatsache liess es als möglich erscheinen, die Keratitis parenchymatosa nach neuen Gesichtspunkten, sowohl in aetiologischer wie klinischer Beziehung zu betrachten, die Häufigkeit der hereditären oder akquirierten Lues als deren Ursache festzustellen und, was schliesslich für die Praxis nicht ohne Wert erschien, die übrigen

Merkmale der hereditären Lues auf ihre Häufigkeit und diagnostische Verwertbarkeit zu prüfen.

Ich habe nun im folgenden 100 Fälle von Keratitis parenchymatosa meinen Betrachtungen zugrunde gelegt. Bei sämtlichen ist die Diagnose Lues gesichert, bei der weitaus grössten Mehrzahl (85 %) durch den positiven Ausfall der Wassermannschen Reaktion, bei den übrigen durch sichere anamnestische Angaben und objektive körperliche Symptome. Dass diese unter Umständen unerlässlich, besonders auch beim negativen Ausfall der Serumreaktion, die Diagnose Lues zu stellen, beweisen folgende zwei Fälle:

I. Emil U., 16 $\frac{1}{2}$ Jahr.

Anamnese: Vater ist augenkrank, Mutterluetisch. Erstes Kind tot geboren, die vier Folgenden starben bald nach der Geburt. Fünftes Kind, Fall II, Fritz U. ist Bruder des Patienten.

Frühere Krankheiten: Pat. wurde mit 9 Jahren wegen Knochenaufreibung an beiden Knien und Schwellung am linken Ellenbogen in der Bergmannschen Klinik behandelt und am linken Knie operiert. Pat. leidet viel an Ulcerationen im Mund und Rachen, ferner ist er schwerhörig, wurde bereits mit Quecksilber und Jodkali behandelt.

Augenbefund: Beiderseits auf der Hornhaut Residuen von abgelaufener Keratitis parenchymatosa, beiderseits hintere Synechien, chorioiditische Herde in der Peripherie und atrophische Zone um die Papille.

Visus: R — 5,0 D, S = $\frac{1}{4}$

L — 7,0 D, S = $\frac{1}{2}$.

Serumreaktion: negativ.

II. Fritz U., 12 Jahre.

Anamnese: cf. Fall I.

Jetzige Krankheit: Seit dem 6. Januar 1908 erst rechts dann links Keratitis perenchymatosa, seit dem 6. März Knieschwellung beiderseits. In der chirurgischen Klinik mit Heissluft und Atoxylinjektionen behandelt.

Status: Seinem Alter entsprechend leidlich entwickelter Knabe. Innere Organe ohne krankhaften Befund. Beide

Knie geschwollen, ebenso rechtes Handgelenk. Keine Temperatursteigerung, mässige Schmerzhaftigkeit. Zähne zeigen Hutchinsonsche Form.

Augenbefund: Beiderseits zentral gelegene dichte maculae corneae. Links kein Einblick, rechts in der Peripherie chorioiditische Herde sichtbar.

Visus: Rechts: Fingerzählen in 6 m,

Links: Handbewegungen in 3 m.

Serumreaktion: positiv.

Wir sehen hier also bei zwei Brüdern, bei denen sowohl auf Grund der Anamnese als auch auf Grund der körperlichen Symptome die hereditäre Lues von vornherein manifest ist, verschiedenen Ausfall der Wassermannschen Reaktion. Es ist bemerkenswert, dass jener, bei dem der Ausfall negativ war, bereits energisch vorbehandelt wurde. Es ist noch unaufgeklärt, inwieweit die spezifische Therapie die Serumreaktion beeinflusst, jedoch nicht ohne Interesse festzustellen, dass die Reaktion erfahrungsgemäss in manchen Fällen bereits nach kurzer Vorbehandlung verschwindet, in andern Fällen dagegen selbst nach zahlreichen Schmierkuren noch statthab. Man soll sich also in solchen Fällen nicht in der Diagnosestellung beirren lassen durch eine negative Serumreaktion, sondern bedenken, dass diese Lues nicht ausschliesst. Diese Tatsache bedarf einer näheren Betrachtung. Der Mangel der Reaktion, die ja eine Reaktion auf Antikörper, d. h. Reaktionsprodukte des Organismus auf die syphilitische Infektion ist, kann verschiedene Ursachen haben. Es kann die Untersuchung in einem so frühen Stadium der Infektion vorgenommen worden sein, dass der Organismus noch nicht mit der Allgemeinreaktion geantwortet hat. Zu dieser Kategorie von Leuten gehören offenbar manche Fälle von Primäraffekten vor Ausbruch des Exanthems, bei denen die Erkrankung wohl noch lokal blieb. Ferner kann es bei Individuen, die früher Lues durchgemacht hatten und seit längerer Zeit keine Symptome mehr zeigten, zur Ausheilung des Prozesses, und naturgemäss auch zum Verschwinden der Antikörper kommen. Schliesslich ist es auch nach Analogie der bei anderen Infektionskrankheiten

gemachten Erfahrungen möglich, dass eine gewisse Anzahl von infizierten Personen überhaupt nicht mit der Produktion von Antistoffen antworten.

Wenn ich jetzt zur Betrachtung der erwähnten 100 Fälle von Keratitis parenchymatosa auf luetischer Basis schreite, so fällt zunächst die grosse Zahl der hereditär luetischen Fälle ins Auge. Bei 75 Fällen liegt hereditäre, bei 12 Fällen erworbene Lues vor, bei den übrigen ist es zweifelhaft, ob wir es mit hereditärer oder erworbener Lues zu tun haben. Da somit für die Aetiologie der Keratitis parenchymatosa in erster Linie der hereditäre Ursprung der Lues in Frage kommt, so sei es mir erlaubt, mich zunächst mit den Hauptsymptomen der hereditären Lues zu befassen, um sie an der Hand der Literaturangaben und meiner eigenen Erfahrungen auf ihren klinischen Wert zu prüfen. Es erübrigt sich an dieser Stelle die Wichtigkeit anamnestischer Angaben näher zu besprechen, sofern dieselben über vorausgegangene Aborte, Früh- und Totgeburten, Kindersterblichkeit im frühesten Lebensalter, Hautausschläge, Schnupfen usw. bei Neugeborenen, hereditär luetische Symptome bei Geschwistern Aufschluss geben.

Eins der wichtigsten Symptome der hereditären Lues ist zunächst die Hutchinsonsche Zahnform. Da diese nur in typischer Ausbildung von diagnostischem Wert ist, bedarf sie einer genaueren Beschreibung. Bekanntlich besteht sie in einer Anomalie, die hauptsächlich die oberen mittleren Schneidezähne der zweiten Dentition betrifft, die eine halbmondförmige Ausbuchtung der unteren Kante gewöhnlich bei konvergenter Stellung der beiden Zähne zeigen. Die Einkerbung ist ungefähr bis zum 25. Lebensjahr nachweisbar. Zu dieser Zeit ist sie durch Abnutzung des freien Randes unter entsprechender Verkürzung des Zahnes verschwunden. Bemerkenswert ist, dass Rachitis und Scrofulose ähnliche Zahnanomalien verursachen können, was zu Verwechselungen führen kann. Nach Lesser ist die obenbeschriebene Form für hereditäre Lues geradezu pathognomonisch. Fournier gibt an, ihm selber sei noch kein sicherer Fall vorgekommen, wo eine andere Ursache für die

Zahnform nachgewiesen sei. Im Gegensatz hierzu besteht unter den Ophthalmologen in dieser Frage grosser Widerspruch. v. Michiel und Hirschberg erklären die Hutchinsonschen Zähne als objektive Zeichen hereditärer Lues, was von anderen Autoren bestritten wird. Diese stehen zum Teil auf dem Standpunkt, jede Allgemeinerkrankung, die zur Zeit der Entwicklung die regelmässige Verkalkung hindere, könne diese Zahnform verursachen. v. Hippel, der sich besonders eingehend mit der Frage beschäftigt hat, und andere Autoren wollen sie bei zweifellos nichtluetischen Patienten gesehen haben. Doch lässt sich hiergegen mit Recht einwenden, dass es früher kaum möglich gewesen ist, eine Lues mit Sicherheit auszuschliessen; bei zahlreichen Fällen von völlig latenter Lues, denen man früher aus Mangel an jeglichen anamnestischen und klinischen Zeichen denluetischen Charakter abgesprochen hätte, wird dieser heutzutage durch die serologische Untersuchung festgestellt.

Ich habe unter 75 Fällen sicherer, hereditärer Lues 13 Fälle, bei denen von der positiven Serumreaktion abgesehen, ausser der erwähnten Zahnform und der Keratitis parenchymatosa kein objektives Symptom, keine anamnestische Angabe, die Diagnose Lues hereditaria stützt. Bei drei von diesen Fällen finden sich ausserdem Anzeichen von Tuberkulose. Bei den letzten Fällen hätte man doch früher ohne Frage sowohl die Keratitis als auch die Hutchinsonsche Zahnform auf Rechnung der Tuberkulose gesetzt, bei den übrigen 10 Fällen mit Sicherheit nicht auf Lues schliessen dürfen. Und so kommt von Hippel in seiner Arbeit über Keratitis parenchymatosa nach eingehender Erörterung dieser Frage zu dem Schlusse, dass man aus dem Vorhandensein der Hutchinsonschen Zahnform, wenn sie ausser der Keratitis parenchymatosa das einzige Symptom sei, nicht die sichere Diagnose Lues hereditaria stellen dürfe, vor allem dann nicht, wenn genügende Anhaltspunkte für ein anderes Grundleiden der Keratitis, namentlich für Tuberkulose, vorhanden seien.

Was die Kombination von Hutchinsonscher Zahnform und Keratitis parenchymatosa angeht, so stimmen die bisherigen Literaturangaben über diesen Punkt nicht annähernd

überein. Baker und Story fanden die erwähnte Zahnform in 75 $\frac{0}{100}$ ihrer Fälle von Keratitis parenchymatosa. Leplat in 50 $\frac{0}{100}$, Grosz rechnet in seiner Zusammenstellung 39 $\frac{0}{100}$ heraus. Desvaux fand unter 51 Fällen von Keratitis perenchymatosa, deren hereditär syphilitischer Charakter ausser Zweifel stand, nur dreimal Hutchinsonsche Zähne, 33 mal waren Dentition und die Zähne selbst regelmässig. In den übrigen Fällen waren die Zähne schlecht, aber nicht vom Hutchinsonschen Typus. v. Hippel fand unter 87 Fällen 16 mit Hutchinsonschen Zähnen, einbegriffen die Fälle, bei denen dieser Zahntypus nur angedeutet war. Ich selbst fand unter meinen 75 sicher hereditärluetischen Fällen 39 mit Hutchinsonschen Zähnen, also in etwa 51 $\frac{0}{100}$ der Fälle. Bei zwei Fällen war diese Zahnform nur angedeutet, bei 7 Fällen waren die Zähne defekt. Hiernach lässt also die Hutchinsonsche Zahnform in ihrer typischen Ausbildung, wenn sie neben der Keratitis parenchymatosa besteht, mit einiger Sicherheit auf hereditäre Lues schliessen.

Das dritte Symptom der Hutchinsonschen Trias ist die hochgradige Schwerhörigkeit oder sogar Taubheit. Nach Fournier unterscheidet man zwei Haupttypen von Erkrankungen des Gehörorganes auf Grund der hereditären Lues, und zwar eine eitrige Mittelohrentzündung und eine Taubheit ohne objektiven, klinischen Befund. Die eitrige Mittelohrentzündung aufluetischer Basis tritt fast ausnahmslos bei ganz jungen Kindern von einigen Wochen oder Monaten auf. Diese Erkrankung ist und bleibt vollkommen schmerzlos und ist mit keinerlei Störung des Allgemeinzustandes verknüpft. Die zweite Form der Ohrenerkrankung besteht im plötzlichen Auftreten von Schwerhörigkeit, die rapide fortschreitet, meist beide Ohren befällt, ohne irgendwelche wahrnehmbare Veränderungen darzubieten. Wie ich selbst konstatieren konnte, findet man diese letzte Form der Gehörschädigung nur ausserordentlich selten bei der hereditären Lues, ich habe sie unter 75 Fällen nur zweimal beobachtet. Vollständig fand ich die Hutchinsonsche Trias nur bei einem Patienten (F. 32), bei dem andern (Fall 33) waren die Zähne nur defekt, ohne den Hutchinsonschen

Tabelle I.

Laufende No.	No. der Beobacht.	Name	Alter	Anamnese für Lues	Zähne	Gehör	Drüsen	Seite
1	1	Fritz Z.	9		Hutchinson			links
2	2	Erna M.	11	Lues negatur.				beiderseits
3	3	Ella B.	15	Mutter an Milzanschwellung †, Vater geisteskrank. Mit 14 Jahr. Beginn d. Erkrankung.	Hutchins.			"
4	4	Charlotte Sch.	11	Lues negatur	"		Am Hals	rechts
5	5	Else J.	14	fehlt.	"			links
6	6	Gertrud L.	19					beiders.
7	8	Rudolf W.	13	Vaterluetisch. Bruder augenkrank. Patient ist von jung an augenkrank. Vor 2 Jahren eine Schmierkur.				rechts
8	10	Pauline M.	13	Eltern u. 3 Geschwister angeblich gesund.	Hutchins.			"
9	11	Elli K.	12	Mutterluetisch. Schwester hatte als Kind dasselbe Augenleiden. Patientin leidet viel an eitrigem Ausschlag.				beiders.
10	12	Fritz G.	14	Vaterluetisch.				"
11	13	Frieda B.	14	Mutter geisteskr. Vor 2 Jahren Drüseneiterung am Hals.	Hutchins.			"
12	15	Frieda L.	9	Beide Elternluetisch. Vater geisteskrank. 4 Aborte. Pat. hatte im Alter von einigen Mon. Ausschl. a. ganzen Körper.				"
13	16	Dora H.	8	Vor 1/2 Jahr Schienbeinentzündung.	Hutchins.			"
14	17	Erna H.	14	Seit Nov. 06 augenkrank.				"

Hereditäre Lues.

Gelenke	Sonstiges	Recidiv	Iritis	Chorioiditis	Serum-reaktion	Anhaltspunkte für Tuberkulose
		—		Rechts: markhaltige Nervenfasern an der nasalen Seite d. Papille, Pigmentanhäufung in der Peripherie. Links kein Einblick.	+	
		—	Glas-körper-treib. l.	Beiderseits in der Peripherie vereinzelte Pigmentherde.	+	
	Hochgrad. Anämie.	+		Kein Einblick.	+	
		—		Rechts in der Peripherie grosse Pigmentherde. Links o. B.	+	
		—		Rechts chorioid. Herde in der Peripherie. Beiderseits Pigmentverschiebung und kleine atrophische Herde i. d. Macula.	+	
		—		Beiderseits kein Einblick.	+	Affectio apicis dextri
		—	r. zahlr. hintere Synchien. Iriszng. getrübt	Beiderseits zahlreiche ältere chorioiditische Herde.	+	Vater u. 2 Onkel an Tub. + Affectio apicis sinist.
r. Kniegelenk stark geschw. Leichte Schmerzhaftigkeit, kein Fieb.	Schwächl. Mädchen. Schmale Stirn prom. Stirnhöck., breit. Nas.-Wurzel	—		Rechts kein Einblick. Links o. B.	+	Pulmones o. B.
		+		Beiderseits kein Einblick.	nicht ausgef.	
Beide Knie geschwollen u. schmerz. Auf Jodkali Besser.	Schwächl. Knabe in schl. Ernährungszustand	—	r. Iris-gewebe aufgel., grünl. grau gefärbt.	Links o. B. Rechts kein Einblick.	"	Affectio apicis dextri
		+	Zeichn. verw.	Beim Abheilen des Recidivs treten beiderseits chorioiditische Herde auf.	+	
	1905 wegen Knochenl. oper. Anämisch. Aussehen	+	"	Beiderseits kein Einblick.		
Vor 1/2 J. beide Beine geschw. Auf Jodkali Besserung.	Tibiakant. beiderseits stark verdickt	—		Beiderseits kein Einblick.	+	
In beid. Knien deutl. Erg. mit Ballotement d. Patesta.	Tibiakant. beiderseits verdickt	+		Beiderseits kein Einblick.	+	Vater an Tb. gest.

Laufende No.	No. der Beobacht.	Name	Alter	Anamnese für Lues	Zähne	Gehör	Drüsen	Beiderseits
15	18	Marie F.	11	2 Aborte, 4 Kinder klein gest., 2 Geschwister augenkrank.	Hutchinson			beiders.
16	19	Fritz P.	8	9 Aborte in den ersten 8 Mon. Vater chronische Geschwüre am ganzen Körper, besonders an den Tibiae. Eltern keine Schmierkur.	Hutchinson			"
17	21	Frieda M.	10	Mutter 6 Aborte. Vater an Herzleiden gestorben. Gleichzeitig mit der Keratitis trat Ausschlag im Gesicht auf.		Geringe Schwerhörigkeit.		"
18	22	Dora B.	9	1 Frühgeburt. 2 Kinder starben kurz nach der Geburt. 5 leben alle schwächlich.		Schwerhörigkeit.		"
19	24	Emil U.	16 $\frac{1}{2}$	Vater augenkrank. Mutter luetisch. 1 Totgeburt, 4 folgende starben kurz nach der Geburt. 1 Bruder hat Keratitis, Ostitis und Gonitis.	defect, nicht Hutchinson			"
20	39	Fritz U.	12	Anamnese: cf. No. 19. Derselbe ist Bruder d. Patienten. Seit dem 6. I. 08 erst rechts, dann links Keratitis.	Hutchinson			"
21	25	Franz W.	22	Mutter geisteskrank, Vater an Herzleiden gest., 5 Geschwister bald nach der Geburt gest. Seit dem 12. Lebensjahr augenleidend.				"
22	27	Erna M.	17	Eltern luetisch. Vater an Paralyse gest. Ein Bruder mit 1 Jahr gest.	Hutchinson		+	"
23	28	Hedwig C.	11	Vater gelenkleidend, Mutter Drüsenverciterung. 10jährige Schwester auch augenkrank gewesen.	Hutchinson			"
24	29	Hedwig B.	12	Eltern leben. Eine Schwester starb nach 3 Monaten.	Hutchinson			rechts
25	30	Frieda D.	17	Eltern luetisch. Vater nervenleidend. Erste 3 Kinder starb. nach 3 Monaten. 2 Geschwister augenkrank.	Hutchinson			links
26	31	Marie W.	22	Mutter an Tabes gest., Vater an Herzschlag gest., 2 Schwestern gesund.				beiders.
27	33	Gertrud L.	10	Mutter schwer nervenleidend. 5 Geschwister leben. 1 Bruder tot geboren, einer frühgest.	Hutchinson			"
28	34	Erna H.	14	Mutter machte wegen Lues mehrere Schmierkuren.				"

Gelenke	Sonstiges	Recidiv	Iritis	Chorioiditis	Serum- reaktion	Anhaltspunkte für Tuberkulose
	Ozaena.	—		Beiderseits kein Einblick.	nicht ausgef.	
	Schw. Kind. 1 Schmier- kur gem.	—		Beiderseits kein Einblick.	nicht ausgef.	Pulmones o. B.
	Schrunden am Kinn.	—		Beiderseits o. B.	—	
		—		Links o. B. Rechts Pigment- herde in der Peripherie.	+	Pulmones o. B.
Mit 9 Jahren Knochenleiden Schwellung beider Kniee u. d. linken Ellen- bogengelenks.	Oft Ulcerat. in Mund u. Rachen.	+	beiders. hintere Syne- chien	Beiderseits chorioiditische Herde in der Peripherie atro- phische Zone um die Papille.	negativ. Ausfall	
Beide Kniee geschwollen, ebenso rechtes Handgelenk. Mit Atoxyl be- handelt.		—		Rechts chorioiditische Herde in der Peripherie. Links kein Einblick.	+	
		—	beiders. Verwsg. d. Iris mit der vorder. Linsen- kapsel	Beiderseits kein deutlicher Einblick.	—	Affectio apicis sinistri.
	Sattelnase. Narben am Kinn.	+	beiders. hintere Syne- chien,	Beiderseits Fundus o. B.	+	Pulmones o. B.
1907/08 Gelenk- schwellung an den Knieen.	Schw. Kind. Narb. a. K.	+		Links, soweit sichtbar, o. B. Rechts kein Einblick.	+	Pulmones o. B.
		—		Beiderseits o. B.	—	Pulmones o. B.
		—		Beiderseits o. B.	—	Pulmones o. B.
Vor 2 Jahren Schwellung beider Kniee.		—		Links kein Einblick. Rechts periphere chorioiditische Herde.	—	
Mit 5 Jahren Erguss in beide Kniee.	Schw. des Nasensept. u. d. l. Nasen- flüg. Gau- menperf. St. Ozaena.	+	beiders. hintere Syne- chien	Beiderseits kein Einblick.	±	Destruierender Lupus Septi- narium mit Corrosion der Cartilago alarum und eines Teils des palatum molle.
Beide Kniee geschwollen u. druckempfindl.		+		Beiderseits kein Einblick.	—	Vater an Phthise gest.

Laufende No.	No. der Beobacht.	Name	Alter	Anamnese für Lues	Zähne	Gehör	Drüsen	Seite
29	36	Elisabeth S.	14	Mutter luetisch, leberleidend. 2 Totgeburten. Pat. wurde nach der Geburt ein Jahr an Schnupfen behandelt mit Pulvereinblasungen. Mit $\frac{3}{4}$ Jahr Augenentzündung. Mit $1\frac{1}{2}$ Ohreiterung und beiderseitige Radikaloperation.	Hutchinson	Mit $1\frac{1}{2}$ Jahr Radikaloperation beiderseits.		beiders.
30	37	Bertha Sch.	9	3 Fehlgeburten der Mutter. Seit 14 Tagen Entzündung des linken Auges.	Hutchinson			"
31	38	Franz Sch.	9	1 Totgeburt der Mutter. Pat. hat viel an Schnupfen gelitten.	Hutchinson		+	"
32	43	Ernst St.	24		Hutchinson	Bds. Schw. hörigk., obj. nihil.		"
33	44	Walter W.	11	Mit 4 Monaten Augenentzündung, mit 7 Jahren Kniegelenkentzündung, Vater luetisch, 1 Totgeburt.	defect	Fast völlige Taubh. bds. o. obj. Bef.		"
34	45	Louise U.	10	6 Geschwister früh gestorben. Seit 14 Tagen augenkrank. Seit 8 Tagen Verschlechterung des Gehörs.	Hutchinson	Seit 8 Tag. schlecht.	+	links
35	46	Fritz N.	10	Mutter Sattelnase. 3 Geschw. starben kurz nach d. Geburt. Mit 1 Jahr Kopfausschlag. Vor 6 Wochen Schmerzen in den Knien.			+	beiders.
36	47	Bertha B.	7	Vater geisteskrank. Ein Bruder von 9 Jahren augenkrank, angeblich infolge von Lues.			+	"
37	48	Elisabeth S.	18	Eltern luetisch. 1 Totgeburt. Nach der Geburt Blenorhoe des rechten Auges.				links
38	49	Carl W.	$18\frac{1}{2}$	Vater vor 30 Jahren Lues erworben. 1 Abort, 7 Kinder starben kurz nach der Geburt. Im Anschluss an eine Verletzung des rechten Auges erst rechts, dann links Keratitis.				beiders.
39	50	Clara B.	11					"
40	52	Margarete P.	18	Patientin war zweimal in der Lungenheilstätte.	Hutchinson			links
41	53	Elli K.	15		Hutchinson		+	"

Gelenke	Sonstiges	Recidiv	Iritis	Chorioiditis	Serum- reaktion	Anhaltspunkte für Tuberkulose
April 1906 Schwellung der Fussgelenke, die auf Jodkali zurückging.	Pat. spricht d. die Nase.	+		Fundus beiderseits o. B.	+	Pulmones o. B.
		+	Alte Syne- chien. beiders.	Beiderseits kein Einblick.	+	
	Hereditär luet. Hab.	+		Beiderseits kein Einblick.	+	
Schmerzhafte Schwellung d. rechten Knies.		+		Beiderseits kein Einblick.	+	
Mit 7 Jahren Kniegelenks- entzündung.		+		Kein Einblick.	nicht ausgef.	
		-		Rechts: bei den nach oben ab- gehenden Gefässen u. zwischen denen der Papille u. Macula weisse Stränge, in d. Macula weisse Flecke. Links: in der Macula weisse Flecke. Seh- nerv. beiderseits blass. Ver- änderungen schwinden auf Schmierkur.	+	
	Sattelnase, schm. hoh. Gaumen.	-		Beiderseits kein Einblick.	+	
	Links Rha- gaden an den Lid- winkeln.	+		Beiderseits kein Einblick.	+	
	Rechts Phthisis bulbi	-		Beiderseits kein Einblick.	nicht ausgef.	
		-		Beiderseits kein Einblick.	+	
		-		Rechts kein Einblick. Links, soweit sichtbar, o. B.	+	
	Struma.	-		Links kein Einblick. Rechts unten peripher Pigmentari- fication und Anhäufung.	+	Affectio Apicis dextri.
Ausschlag am Rücken		-		Links kein Einblick. Rechts o. B.	+	Vater an Tb. gest. Pulmones o. B.

Laufende No.	No. der Beobacht.	Name	Alter	Anamnese für Lues	Zähne	Gehör	Drüsen	Seite
42	54	Erna Qu.	9	Vater luetisch.	Hutchinson			beiders.
43	56	Paul G.	20		Hutchinson			links
44	58	Otto Sch.	6	2 Kinder kurz nach der Geburt gest. Seit 10 Wochen Ausschlag am linken Schienbein.				beiders.
45	60	Emma St.	22	Keine Geschwister. Seit dem 6. Lebensjahr augenkrank. 1 Schmierkur.	Hutchinson			"
46	63	Jacobine U.	19	Vater an Tabes gest.	Hutchinson			"
47	66	Hermann M.	8	1 Abort im 4 Monat.	Hutchinson anged.			links
48	67	Meta M.	21		Hutchinson			beiders.
49	68	Anna Sch.	24		Hutchinson			links
50	69	Ida K.	17	4 Aborte, Patientin ist 5. Kind, das 6. u. 7. schwächlich.	Hutchinson			rechts
51	70	Elli K.	11	Keratitis entstand infolge von Schlag aufs Auge.				links
52	71	Fritz W.	15	Lues negatur.				beiders.
53	72	Marie W.	20	Vater an Apoplexie, Mutter an Ca gest.	Hutchinson			"
54	74	Fritz Sch.	8	2 Geschwister gest.				"
55	76	Mary B.	14	Mehrere Aborte, Patientin ist erstes Kind.				links
56	78	Emil Sch.	10	1 Kind gestorben.				beiders.
57	79	Marie G.	12					"
58	80	Clara A.	13	Mutter hat vom 1. Mann 2 Frühgeburten, vom 2. Mann keine Kinder. Patientin hatte vor einiger Zeit Periostitis am Schienbein.				"
59	81	Ernst S.	14		Hutchinson			"
60	82	Anton W.	21	Mutter verschiedene Frühgeburten.	unregelm.			"
61	83	Pauline W.	18	Schwester Sattelnase. Ein Bruder Keratitis parenchymatosa.	Hutchinson			"
62	84	Jacob A.	7		Hutchinson			"

Gelenke	Sonstiges	Recidiv	Iritis	Chorioiditis	Serum- reaktion	Anhaltspunkte für Tuberkulose
L. Knochenauf- treib. an der Tuberositas Tibiae.	Sattelnase.			Beiderseits kein Einblick.	+	
	Kypbo- scoliose.			Links kein Einblick. Rechts o. B.	+	
				Beiderseits kein Einblick.	+	
				Beiderseits kein Einblick.	+	
		+		Beiderseits kein Einblick	+	
				Links kein Einblick. Rechts o. B.	+	
				Beiderseits kein Einblick.	+	
				fehlt.	+	Affectio apicis utriusque.
				fehlt.	+	
				Links kein Einblick. Rechts o. B.	+	
Beide Knie- gelenk geschw.				Beiderseits kein Einblick.	+	Medizinische Diagnose: Serofulose.
				Beiderseits kein deutlicher Einblick.	+	
				Beiderseits kein Einblick.	+	
				Links kein Einblick. Rechts o. B.	+	Mutter lungenleidend Pulmones o. B.
	Myasthenie r. Ptosis.			Beiderseits kein Einblick.	+	
				Beiderseits kein Einblick.	+	
	Narben an den Tibiae.			Beiderseits kein Einblick.	+	
				Beiderseits kein Einblick.	+	
				Beiderseits kein Einblick.	+	
				Beiderseits kein Einblick.	+	
Gonitis bds. auf Quecksilber schn. Besserg.	Hereditär Inetischer Habitus.			Beiderseits kein Einblick.	+	
	"			Beiderseits kein Einblick.	+	
				Beiderseits kein Einblick.	+	
	Narben an d. Mundw.			Beiderseits kein Einblick.	+	

Laufende No.	No. der Beobacht.	Name	Alter	Anamnese für Lues	Zähne	Gehör	Drüsen	Seite
63	85	Richard R.	10	Vaterluetisch.				beiders.
64	88	Magdalena G.	9	Letztes Kind im Alter von 6 Wochen mit Blasen an den Fusssohlen gestorben.				"
65	89	Dolores E.	14	Lues unsicher.	Hutchinson anged.			"
66	91	Günther W.	7	Vaterluetisch. Mutter 3 Frühgeburten. Patient hatte vor 5 Jahren Ausschlag a. Körper.	Hutchinson		+	"
67	92	Fritz G.	7	Elternluetisch, 1 Partus, 1 Totgeburt im 8. Monat.			+	"
68	93	Grete K.	8	Vater suspect auf Lues. 4 Partus, eine Frühgeburt im 4. Monat. Mit 6 Wochen Rhagaden am Anus.			+	links
69	94	Elli J.	16	Ein Bruder hatte Keratitis parenchymatosa. Ein Bruder gest. kurz nach der Geburt.	Hutchinson			beiders.
70	95	Hedwig K.	6	Vaterluetisch. 8 Tage nach der Geburt Geschwüre am ganzen Körper, mit 2 Jahren Parese des rechten Armes.			+	"
71	96	Charlotte L.	8	2 Kinder starben kurz nach der Geburt, 2 Aborte.	Hutchinson	Ohrenleidend		"
72	97	Gertrud L.	10	2 Aborte.	defect		+	rechts
73	98	Emma W.	20	Vor 6 und 2 Jahren bereits augenkrank.	defect			links
74	99	Frieda H.	22	Patientin hatte mit 7 Jahren Ausschlag.	Hutchinson			beiders.
75	100	Eduard W.	19 $\frac{1}{2}$	2 ältere und 2 jüngere Geschwister im ersten halben Jahr gest.	defect			"

Gelenke	Sonstiges	Recidiv	Iritis	Chorioiditis	Serum- reaktion	Anhaltspunkte für Tuberkulose
Beiderseits Knie geschw.	Luet. Hab. Narb. a. K.		beiders.	Beiderseits kein Einblick.	+	
				Beiderseits kein Einblick.	+	
				Beiderseits kein Einblick.	:	
	Schwüchl. Knabe. Ozaena.			Beiderseits o. B.	nicht ausgef.	
	Leber ver- grössert.			Beiderseits kein Einblick.	nicht ausgef.	
	"			Links feine Pigmentherde in der Peripherie. Rechts o. B.	+	
	And. Tibiae Narb. u. aus- ged. Kn- verdick. Sattelnase.			Beiderseits kein Einblick.	+	Vater an Lungenbluten gest. Pulmones o. B.
	Verbreit. d. Nasen- wurzel.			Beiderseits kein Einblick.	+	
				Beiderseits kein Einblick.	+	
				Rechts kein Einblick. Links periphere Pigmentatrophie.	+	
1905 Schw. d. l. K. m. gr. Salbe behandelt.	Auf Schm- kur Bess.	+		Beiderseits reichlich chorioiditische Herde	+	Pulmones o. B.
				Beiderseits kein Einblick.	+	
				Links kein Einblick. Rechts o. B.	+	Pulmones c. B.

Tabelle II.

Laufende No.	No. der Beobacht.	Name	Alter	Anamnese für Lues	Zähne	Gehör	Drüsen	Seite
76	9	Frau B.	21	Eine Schwester tot geboren.				rechts
77	14	Martha S.	29	Eltern angeblich gesund. Eine Schwester gesund, eine lungenkrank. Patientin hatte eine Frühgeburt mens 8.				+
78	23	Hermann N.	17	Lues negatur. 3 Geschwister, eins starb nach einem Jahr. 1. Kind Ausschlag am Kopf.				+
79	26	Carl G.	29	Mutter eine Frühgeburt im 3. Monat.				+
80	51	Liesbeth N.	19	Dubia.				+
81	61	Fräulein P.	22	Negativ. Links vor 1 Jahr, Rechts seit 3 Monaten Augen- entzündung.				+
82	62	Hermann K.	22	Als Kind kränklich. Vor fünf Monaten erst rechts, dann links Angenentzündung. Eltern Lues negiert. Leichter Schlaganfall der Mutter.				+
83	64	Else D.	24	Ohne Befund.				+
84	65	Anna R.	22	Ohne Befund.				+
85	75	Elisabeth O.	16	Vater nervenkrank. 3 Geschwister schwächlich. Infectio negatur.				+
86	77	Fräulein H.	17	Negativ.				+
87	87	Carl G.	?					rechts
88	88	Anna K.	25					links

Zweifelhaft, ob acquirierte oder hereditäre Lues.

Gelenke	Sonstiges	Recidiv	Iritis	Chorioiditis	Serum-reaktion	Anhaltspunkte für Tuberkulose
	V. 2 Jahren Erkrankg. d. Haut zw. den Zehen.			ohne Befund.	+	
				Chorioiditische Herde in der Peripherie.	+	1 Schwester lungenkrank Pulmones o. B.
		+		Beiderseits degenerative Veränderungen und Pigmentverschiebungen, namentlich in der Umgebung der Papille	+	Ohne Befund.
	V. 15 J. ebenf. Augen. entz.		Rechts Glas-körper-trüb. Praecipitate	Rechts periphere Pigmentherde. Links kein Einblick.	+	
				Beiderseits temporaler Conus.	+	
				Kein Einblick beiderseits.	+	
				Kein Einblick beiderseits.	+	
				Kein Einblick beiderseits.	+	
				Kein Einblick beiderseits.	+	
	Seit 2 1/4 Jahren augenkrank			Kein Einblick beiderseits.	+	
				Kein Einblick beiderseits.	+	
	Sekundär. Glaukom			Rechts Glaukom. Links ohne Befund.	+	
	Nach Hg Besserung.			Links kein Einblick. Rechts ohne Befund.	+	Rechts Lungen- spitze suspect.

Typus aufzuweisen. Bei diesem war die Schwerhörigkeit fast als Taubheit zu bezeichnen, während man sich mit jenem noch durch lautes Sprechen verständigen konnte. Einen Fall von spezifischer, eitriger Mittelohrentzündung scheint Fall 29 darzustellen. Diese Patientin musste sich im Alter von $1\frac{1}{2}$ Jahren einer doppelseitigen Radikaloperation unterziehen. Scharlach oder Masern, die im Kindesalter so häufig zu Mittelohreiterung führen, hatte sie nicht, auch waren keine Anzeichen von Tuberkulose nachweisbar, dagegen bot sie alle Symptome hereditärer Lues.

Die anderen klinischen Momente, die zur Unterstützung der Diagnose Lues dienen können, wie Periostitis, besonders der Tibia, Sattelnase, Gaumen- und Rachenerkrankungen, Narben am Kinn und den Mundwinkeln, zwerghaften oder schwächlichen Körperbau will ich hiermit nur kurz erwähnen. Sie sind zweifellos von diagnostischem Wert, finden sich aber, wie aus obiger Tabelle ersichtlich, bei Keratitis parenchymatosa nicht gerade häufig. Von nur geringem Wert für die spezifische Diagnose ist die Drüsenschwellung. Dass kleine, harte, indolente, geschwollene Drüsen, besonders im Nacken, in Ellenbeuge- und Inguinalgegend nicht selten neben der Keratitis bestehen, unterliegt keinem Zweifel. Keinesfalls darf man aber aus ihrem Vorhandensein auf Lues schliessen, da sie ebensogut bei Tuberkulose und Scrofulose vorkommen.

Von ganz besonderer Bedeutung sind dagegen die Gelenkaffektionen, die wir nicht selten mit der Keratitis parenchymatosa bei hereditärer Lues vergesellschaftet finden. Nach Lesser gleichen die hereditär-luetischen Gelenkerkrankungen in ihren Erscheinungen im wesentlichen den analogen durch acquirierte Lues hervorgerufenen Erkrankungen. Er unterscheidet zwei Hauptgruppen: die reinen Gelenkerkrankungen (Arthralgien, Gelenkhydrops, Synovitis) und die fortgeleiteten Gelenkerkrankungen, bei denen der Ausgangspunkt der Affektion eine Erkrankung der Gelenkenden der Knochen ist. Es werden in erster Linie die grossen Gelenke befallen, am häufigsten die Kniegelenke, oft werden beide Seiten ergriffen. Nur selten tritt die Gelenkerkrankung

multipel auf. Was die Häufigkeit dieser Gelenkaffektionen angeht, so fand Fournier unter 212 Fällen von hereditärer Lues 82 mit Gelenkaffektionen. Bosse, der sich mit den Wechselbeziehungen dieser Affektionen zur Keratitis parenchymatosa zuerst näher beschäftigt hat, fand unter 46 auf hereditärer Lues beruhenden Fällen von Keratitis parenchymatosa 17 mal Gelenkaffektionen verschiedener Art, also bei $37\frac{0}{100}$ der Fälle. Bei allen kam als aetiologisches Moment einzig und allein die hereditäre Lues in Betracht. Von den 17 Fällen kamen 11 auf weibliche, 6 auf männliche Individuen, am meisten betroffen wurde das Kniegelenk, und zwar in 14 Fällen. Das Ellenbogengelenk kam dreimal vor, seltener andere Gelenke, in 10 Fällen trat die Erkrankung beiderseitig auf. Während Desvauz behauptet, dass gleichzeitige Knie- bzw. Ellenbogengelenkentzündungen bei Keratitis parenchymatosa nichts für denluetischen Ursprung beweisen, da sie auch bei Tuberkulose vorkämen, so hebt Greff als charakteristisch für diese Form im Gegensatz zur tuberkulösen die Schmerzhaftigkeit, das Fehlen von Fieber, den Mangel beträchtlicher Schwellung und das meist schnelle Zurückgehen auf Jodkali hervor.

Um nun auf meine Beobachtungen zu kommen, so fand ich unter 75 Keratitiden bei hereditärer Lues 17 Fälle mit Gelenkaffektionen, also etwa $25\frac{0}{100}$ der Fälle, davon fallen 10 auf das weibliche, 7 auf das männliche Geschlecht. In 7 Fällen ging die Gelenkerkrankung der Keratitis voraus, in 10 Fällen bestanden beide nebeneinander, als die Keratitis in Behandlung kam. In 13 Fällen, bei denen beiderseits Keratitis bestand, waren beide Knie befallen, darunter einmal das linke Ellenbogengelenk, einmal das rechte Handgelenk. In einem Falle von rechtsseitiger Keratitis bestand Entzündung des rechten Kniegelenkes, in einem Falle von beiderseitiger Keratitis Entzündung beider Fussgelenke, in zwei Fällen beiderseitiger Keratitis Entzündung des linken Kniegelenkes. Dass nach Abheilung der Keratitis Gelenkaffektionen auftraten, habe ich nicht beobachtet. Nur bei einem von den 17 Fällen bestand neben der hereditären Lues noch Verdacht auf Tuberkulose, doch bewies die prompte Ab-

heilung der Gelenkentzündung auf Jodkali den spezifisch-luetischen Charakter der Erkrankung. Wenn es sich auch in den erwähnten 17 Fällen offenbar um luetische Gelenkerkrankungen handelt, so besteht dennoch fraglos die Möglichkeit, dass in Verbindung mit interstitieller Keratitis auftretende Gelenkaffektionen tuberkulöser Natur sind. Diese ist vor allem dann in Betracht zu ziehen, wenn ausser der Lues noch sichere Anzeichen von Tuberkulose vorhanden sind. Lässt sich in solchen Fällen nicht aus dem klinischen Verlauf oder ex juvantibus die Natur des Gelenkleidens feststellen, so ist es am Platze, zur Sicherung der Diagnose Probepunktion und Injektion in die Bauchhöhle von Versuchstieren vorzunehmen.

Im folgenden will ich mich nunmehr mit den okularen Komplikationen der Keratitis parenchymatosa näher beschäftigen, die auch differential-diagnostisch eine besondere Berücksichtigung verdienen. Naturgemäss ist das Studium des ophthalmoskopischen Befunds bei der Keratitis parenchymatosa ausserordentlich erschwert durch die mehr oder weniger starken Trübungen, die in vielen Fällen eine Betrachtung des Fundus unmöglich machen oder sehr erschweren. Auf diese Tatsache dürfte es auch zurückzuführen sein, dass der Zusammenhang zwischen der interstitiellen Keratitis und der Chorioiditis in der bisherigen Literatur noch verhältnismässig wenig Beachtung gefunden hat. Von grossem Interesse ist in dieser Beziehung eine Arbeit von Trantas (*Syphilis héréditaire tardive* Arch. d'Opht. 1897), der zwei Fälle von Keratitis parenchymatosa besonders wegen der gleichzeitigen, beträchtlichen peripheren Chorioidealveränderung bekanntgibt und die Frage aufwirft, ob die periphere Chorioiditis in Verbindung mit interstitieller Keratitis ein untrügliches Zeichen von hereditärer Lues sei. Zur Beantwortung derselben sei es nötig, aus einer grossen Statistik festzustellen, ob sie sich bei allen Formen der Keratitis und parenchymatösen Keratitis finde. Trantas selbst konnte in 6 Fällen von Keratitis parenchymatosa ohne jede nachweisbare Spur von Syphilis niemals Chorioiditis anterior auffinden und glaubt deshalb die aufgeworfene Frage im

bejahenden Sinne beantworten zu können. Er meint, dass die Chorioiditis anterior gar nicht so selten ist und häufig übersehen wird, bzw. dass oft überhaupt nicht ophthalmoskopisch untersucht wird.

Nach v. Michel ist bei der hereditären Lues hauptsächlich die Peripherie der Aderhaut erkrankt, während bei der erworbenen ganz umschriebene Gefäßbezirke, wie beispielsweise derjenige der Macula, erkranken. Da sich demnach die chorioidealen Veränderungen bei der hereditären und erworbenen Lues verschieden darstellen, so will ich diese beiden Formen getrennt betrachten. Ich fand bei 75 Fällen von Keratitis parenchymatosa mit hereditärer Lues 15 Fälle mit Chorioiditis. Bei 47 Fällen war wegen cornealer Trübung ein vollständiger Ueberblick des Fundus entweder überhaupt nicht möglich, oder es waren nur einzelne Stellen desselben sichtbar, bei 6 Fällen erwies sich der Fundus als normal, bei 5 Fällen war er auf der einen Seite normal, auf der anderen nicht sichtbar, bei 2 Fällen fehlte der Befund. Wenn wir alle Fälle, bei denen auf einem oder beiden Augen wegen cornealer Trübung kein oder nur ein unvollständiger bzw. verschleierter Einblick möglich war, von unserer Betrachtung ausschliessen, so haben unter 21 unserer Beobachtung zugänglichen Fällen von Keratitis parenchymatosa bei hereditärer Lues 15 Fälle gleichzeitige Chorioiditis, d. h., wir haben diese Komplikation etwa bei $73\frac{0}{100}$ der Fälle. Ein anderes Resultat erhalten wir, wenn wir sämtliche, unserer Beobachtung zugänglichen Augen der Rechnung zugrunde legen, und so dürfte man wohl der Tatsache am meisten gerecht werden. Wir finden dann unter 40 ophthalmoskopisch untersuchten Augen 22 mit chorioiditischen Veränderungen, d. h. etwa $55\frac{0}{100}$ sämtlicher, unserer Beobachtung zugänglichen Augen zeigen deutliche Zeichen von Chorioiditis. Bei 15 Augen sind diese Veränderungen in die periphere Zone, in den vorderen Teil der Aderhaut, lokalisiert. Bei einem Fall finden wir beiderseits atrophische Herde und Pigmentverschiebung in der Gegend der Macula, bei 3 Fällen finden wir beiderseits über den ganzen Fundus zerstreute, chorioiditische Herde. Um meine Beobachtungen über diese Frage

zu vervollständigen, bleibt mir noch übrig, die zeitlichen Differenzen zwischen dem Auftreten der interstitiellen Keratitis und dem der choirioiditischen Veränderungen anzugeben. Da bei der akuten Keratitis in den meisten Fällen kein Einblick möglich ist, und der Fundus meist erst nach Abheilung des Entzündungsprozesses der ophthalmoskopischen Untersuchung zugänglich wird, so liegt die Schwierigkeit einer diesbezüglichen Entscheidung auf der Hand. Ich will im folgenden zwei mir bekannt gewordene Fälle anführen, deren Krankengeschichte uns einen Beitrag liefert zur Klärung der Frage.

I. Frieda B., 14 Jahre alt.

Anamnese: Mutter geisteskrank, Vater und zwei Geschwister gesund.

Status: Blass aussehendes Mädchen in leidlichem Ernährungszustand. Zähne zeigen Hutchinsonschen Typus. Serumreaktion positiv.

Augenbefund bei Beginn der Behandlung am 31. XII. 07: Beiderseits Lichtscheu und konjunktivale Injektion.

Rechts: Cornea frei. Fundus o. B.

Links: Pericorneale Injektion. Cornea diffus getrübt, besonders oben aussen. Fundus nicht deutlich zu sehen.

26. I. Rechts: Cornea im oberen äusseren Quadranten dicht getrübt. Pericorneale Injektion.

Links: Diffuse Trübung, keine frischen Infiltrate.

28. II. Aus der Behandlung entlassen:

Rechtes Auge: Hornhaut in kleinen Bezirken hauchartig getrübt. Fundus normal.

Linkes Auge: Hornhaut zeigt diffuse hauchartige Trübungen. Fundus normal.

18. V. Wiederaufnahme:

Rechtes Auge: Konjunktivale und Pericorneale Injektion. Cornea äusserlich spiegelnd. Bei fokaler Beleuchtung multiple interstitielle Trübungen. Fundus normal.

Linkes Auge: Pericorneale Injektion etwas stärker ausgeprägt, sonst derselbe Befund.

Therapie: Schmierkur 4,0 p. d. und Atropinsalbe.

26. VI. 08. Entlassungsbefund:

Rechts: Cornea noch diffus interstitiell getrübt, doch im ganzen klarer.

Links: Diffuse, hauchartige Trübung der Cornea.

Beiderseits frische periphere chorioiditische Herde.

II. Louise U., 10 Jahre alt.

Anamnese: Sechs Geschwister früh gestorben. Seit 14 Tagen erhebliche Herabsetzung der Sehschärfe, seit acht Tagen Verschlechterung des Gehörs.

Status: Leidlich entwickeltes Mädchen. Cervicale und supraclaviculare Drüsen geschwollen. Hutchinsonscher Zahntypus deutlich ausgeprägt.

Serumreaktion: positiv.

7. XII. Augenbefund: Konjunktiva und Cornea beiderseits ohne Besonderheit.

Fundus rechts: Bei den nach oben abgehenden Gefässen und zwischen denen der Pupille und Macula weisse Stränge. In der Maculagegend weisse Flecke.

Visus: $S = \frac{1}{35}$.

Fundus links: In der Maculagegend weisse Flecke. Sehnerv blass.

Visus: $S = \frac{5}{35}$.

Therapie: Schmierkur.

25. XII. Befund: Rechts: Visus: $S = \frac{5}{35}$.

Fundus unverändert.

Links: Visus: $S = \frac{5}{35}$.

Fundus: normal.

Gesichtsfeld beiderseits normal.

13. I. Nur rechts in der Maculagegend noch geringfügige Veränderungen, sonst Fundus beiderseits normal. Aus der Behandlung entlassen.

15. III. Patientin kommt von neuem in Behandlung:

Linkes Auge: Pericorneale Injektion, Cornea im unteren äusseren Quadranten dicht infiltriert.

20. IV. Cornea des linken Auges bis auf kleine wolkige Trübungen in der Mitte aufgeheilt. Reizzustand verschwunden. Aus der Behandlung entlassen.

Fall I kam mit beiderseitiger Keratitis parenchymatosa in Behandlung und wurde nach Abklingen der entzündlichen Erscheinungen entlassen. Fundus war beiderseits normal. Nach drei Monaten Rezidiv beiderseits bei normalem Fundus. Nach erneuter vierwöchentlicher Behandlung mit Schmierkur und Atropinsalbe bildeten sich nach Rückgang der akut entzündlichen Erscheinungen beiderseits frische periphere chorioiditische Herde.

Fall II kam mit beiderseitiger, schwerer Chorioiditis in Behandlung; als diese sich nach etwa vierwöchentlicher Quicksilberbehandlung erheblich gebessert, wurde Patientin entlassen. Zwei Monate später Wiederaufnahme wegen linksseitiger, diffuser Keratitis. Wenn hiermit erwiesen ist, dass sowohl im Anschluss an eine Keratitis parenchymatosa als auch sie einleitend eine Chorioiditis auftreten kann, so liegt auf der Hand, dass die oben aufgestellte diesbezügliche Statistik erheblich mehr Fälle von Chorioiditis aufweisen würde, wenn wir unsere Keratitiden einerseits früh genug, d. h. schon vor Ausbildung der dichten, cornealen Trübung zu Gesicht bekämen, andererseits aber, und das vor allen Dingen, noch längere Zeit nach ihrer Entlassung beobachten könnten.

Komplikationen mit Iritis finden wir unter den 75 hereditär-luetischen Fällen von Keratitis parenchymatosa achtmal, sechsmal beiderseits. In zwei Fällen ist die Iritis mit Chorioiditis vergesellschaftet, in zwei Fällen ist der Fundus normal, in vier Fällen gestattet die Hornhauttrübung keinen Einblick.

Weit häufiger als bei der hereditären Form finden wir die Iritis bei der erworbenen Form der luetischen Keratitis. Unter den 12 in Tabelle III. angeführten Fällen besteht achtmal Iritis, in drei Fällen beiderseits, in fünf Fällen einseitig, in einem Falle ist auf der einen Seite die Iris verdickt. Nur einer dieser Fälle ist mit Chorioiditis vergesellschaftet, in den übrigen Fällen ist entweder der Fundus normal, oder die Hornhauttrübung gestattet keinen Einblick. Bei einem Falle, der mit floriden, sekundären Erscheinungen in Behandlung kommt, finden wir Papeln in der einen Iris,

beim andern liegt ein Gumma des corpus ciliare vor. In diesem Auge finden wir ausserdem grosse Bindegewebschwarten im oberen Teile der Netzhaut und geformte Glaskörpertrübungen.

Wenn ich nun noch auf die Fälle 38 und 51 meiner Tabelle näher eingehe, so schneide ich damit eine Frage an, die bereits mehr als einmal in der Literatur erörtert wurde. Die Frage, ob ein Trauma mit einer Keratitis parenchymatosa in aetiologischen Zusammenhang gebracht werden kann. Beide genannten Patienten geben mit Bestimmtheit an, ihre Hornhautentzündung sei im Anschluss an eine Verletzung aufgetreten, bei dem einen setzte die Krankheit auf dem rechten Auge ein, nachdem ihm unmittelbar vorher ein Kalkspritzer hineingeflogen war. Zwei Monate darauf trat auf dem linken Auge, auf dem kein Trauma stattgefunden hatte, ebenfalls eine Keratitis parenchymatosa auf. Bei dem zweiten Patienten setzte die Krankheit mit einem Schlag ins Auge ein. Ich bin zwar nicht geneigt, in diesen beiden Fällen einen kausalen Zusammenhang zwischen dem Trauma und der Keratitis anzunehmen, kann mich aber der Möglichkeit nicht verschliessen, dass dem Trauma hier die Rolle eines auslösenden Momentes zuzuweisen sei, indem dasselbe auf der Cornea einen *locus minoris resistentiae* schuf, an dem dann die im Körper kreisenden, luetischen Gifte ihre krankmachende Wirkung einsetzten.

Von weit grösserer Bedeutung als diese Frage ist die, inwieweit die Tuberkulose für die Keratitis parenchymatosa von aetiologischer Bedeutung ist. Dass eine spezifisch tuberkulöse Keratitis parenchymatosa vorkommt, haben neuerdings E. v. Hippel und Stock durch genaue pathologisch-anatomische Untersuchungen nachgewiesen. Damit ist die von Hutchinson behauptete Tatsache, dass die interstitielle Keratitis in ihrer typischen Form eine Folge von Syphilis sei und für sich allein zur Sicherung der Diagnose genüge, hinreichend widerlegt. Hiergegen spricht auch die Tatsache, dass ein der Keratitis parenchymatosa vollkommen analoges Krankheitsbild auch aus anderen Ursachen beim Menschen, z. B. durch Kochsalzinjektion in

Tabelle III.

Laufende No.	No. der Beobacht.	Name	Alter	Anamnese für Lues	Seite	Recidiv	Initial-sclerose	Drüsen	Exanthem
89	7	Bertha D.	29		links				R. Unterschenk. III luet. Gesch.
90	20	Wilhelm M.	36	Infectio negatur. Frau 6 Aborte, 2 lebende Kinder, beide schwächlich.	+			Drüsen taubenei-gross	
91	32	Marie P.	42	Mann luetisch. Von ihm angesteckt; zwei Schmierkuren; 2 Aborte; 2 gesunde Kinder. Seit 1900 augenkrank, erst rechts, dann links.	beiders.	+			Roseola gehabt.
92	35	Luise S.	54	Vom 2. Mann mit Lues inficiert. Vom 1. Mann 2 Kinder, vom 2.: 3 Aborte.	links				V. 10 Jahren Gumma an der Backe, das auf Hg zurückging
93	40	Max K.	25	1904 Lues acquirit. Ende August 1907 Keratitis parenchymatosa und Iritis links, 2 Monate später auch Iritis rechts.	+	+	1904		
94	41	Gustav W.	21	Februar 1906 harter Schanker.	rechts		Febru ar 1906	anno 1906 gingen auf	anno 1906 Hg zurück
95	42	Carl Sch.	21	Seit 7 Tagen links, seit 2 Tagen rechts Augenentzündung.	+			Scleradenitis universalis	Am ganzen Körper papulöses Syphilid, cornua veneris.
96	55	Helene K.	24	Ohne Befund.	links				
97	57	Minna St.	23		rechts				
98	59	Friedrich H.	32		rechts		Reste v. Scleros.	Scleradenitis in-guinalis et cubitalis	
99	73	Erich H.	18	Eltern u. Geschwister gesund. Vor 3 Monaten Schanker.	+				
100	90	Pauline K.	49	Januar dieses Jahres Lues acquirit. Mai Schmierkur. Juni Augenerkrankung. Mit Spritzkur behandelt, danach Besserung.	links	+	+		

Acquirierte Lues.

Iritis	Chorioiditis	Serum- reaktion	Anhaltspunkte für Tuberkulose
Links Iris verdickt; rechts o. B.	Links kein Einblick. Rechts o. B.	+	Affectio apicis dextri.
Iritis beiderseits Hintere Synechien, Ciliare Injection.	Kein Einblick beiderseits.	+	
Beiderseits Scleritis.	Fundus o. Befund beiderseits.	+	
Links starke pericorneale und conjunktivale Injection. Hintere Synechien.	Links kein Einblick. Rechts chorioiditische Herde, Pigmentanhäufungen.	nicht ausgeführt	
Beiderseits conjunktivale und pericorneale Injection. Iris- zeichnung verwachsen. Pupillarexsudat.	Rechts kein Einblick. Links ohne Befund.	nicht ausgeführt	
Rechts: Ciliare Injection. Iris verwaschen. Am unteren Um- fange der Iris am Pupillar- rande kleines gelb. Knötchen. Auf der Vorderfläche der Linse einzelne feine Pigment- beschläge. Links o. B.	Rechts kein deutlicher Ein- blick. Links ohne Befund.	nicht ausgeführt	
Rechts Iriszeichnung ver- waschen. Iris verfärbt. Kammerwasser getrübt. Link- dasselbe. Am nasal. Rande der Pupille 2 kleine knötchen förmige Anschwellungen (Papeln).	Beiderseits kein Einblick.	nicht ausgeführt	
Links diffuse, geformte Glas- körpertrübungen.	Links grosse Bindegewebs- schwarte in der oberen Hälfte der Netzhaut. Gumma cor- poris ciliaris. Rechts Fundus o. B.	+	Basedow, Mitralinsuffi- cienz.
Iritis rechts.	Rechts kein Einblick. Links ohne Befund.	+	Affectio apicis sinistri.
Links Iritis.	Rechts kein Einblick. Links ohne Befund.	+	
	Links kein Einblick. Rechts, soweit sichtbar, normal.	+	
Links Iridocyclitis. Links peri- corneale Injection. Cornea diffus hauchartig getrübt. Trübung geht von der Hinter- fläche der Cornea aus. Vord. Kammerwasser trübe. Pupil- largebiet ausgefüllt mit fibrin- ösen flockigen Massen. Glas- körper getrübt. Kein Einblick Rechts o. B.	Links kein Einblick. Rechts ohne Befund.	nicht ausgeführt	

die Sclera (v. Michel) und bei Tieren (Kaninchen, Hunden, Pferden) experimentell durch die verschiedensten Toxine (Rehns, Coppez, A. Leber) hervorgerufen werden können.

Unter meinen 100 angeführten Fällen finden sich neun Fälle, bei denen ausser Lues noch sichere Anzeichen von Tuberkulose vorliegen, darunter in sieben Fällen bei hereditärer Lues. Wenn uns auch in diesen Fällen allein eine pathologisch-anatomische Untersuchung zu sicheren Schlüssen berechtigt, so bin ich doch geneigt, hier die Lues als Ursache der Keratitis anzusehen. Diese jedenfalls ist das primäre Leiden, zu dem erst sekundär die Tuberkulose hinzutrat, der ein hereditärluetischer Habitus naturgemäss einen fruchtbaren Boden darbietet. Wenn von Hippel auf Grund des Studiums der Literatur sowie seines eigenen klinischen Materials feststellt, dass in 30 bis 50 % der Fälle von Keratitis parenchymatosa jegliche Anhaltspunkte für das Bestehen von hereditärer oder acquirierter Lues fehlen, so glaube ich mit Bestimmtheit annehmen zu können, dass dieser Prozentsatz durch die Wassermannsche Diagnostik eine wesentliche Einschränkung erfahren wird.

Schlussätze.

I. Die Keratitis parenchymatosa ist in der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle aufluetischen Ursprung zurückzuführen.

II. In der Gesamtzahl des poliklinischen Materials einer Grossstadt sind die Fälle von Keratitis parenchymatosa auf Grund einer hereditären Lues weit häufiger als die Fälle, deren Lues acquiriert war.

III. Bei der Keratitis parenchymatosa e lue hereditaria ist nur von einer sorgfältigen Bewertung der klinischen Symptome einhergehend mit der serologischen Untersuchung eine ätiologische Diagnosestellung zu erwarten.

IV. Von den somatischen Symptomen hereditärer Lues verdienen ausser der Hutchinsonschen Zahndeformität die Erkrankungen des Knochensystems hauptsächlich Berücksichtigung.

V. Die Keratitis parenchymatosa e lue hereditaria ist in

der Mehrzahl der Fälle, in denen eine eingehende ophthalmoskopische Untersuchung möglich ist, von peripheren chorioiditischen Veränderungen begleitet.

VI. Bei der Keratitis parenchymatosa als Folge einer erworbenen Lues überwiegen die Komplikationen seitens der Iris, des corpus ciliare und der Sclera, während die Aderhautveränderungen zurückstehen, und anscheinend nicht die Hornhautveränderungen in regelmässiger Weise vergesellschaften.

Zum Schluss erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Prof. Dr. v. Michel für die gütige Ueberlassung der Fälle und Herrn Dr. A. Leber für die Anregung zu dieser Arbeit, sowie die überaus liebenswürdige Unterstützung bei Anfertigung derselben, meinen ehrerbietigsten Dank auszusprechen.

Literatur.

- G. Meier, Die klinische Verwertbarkeit der Wassermannschen Reaktion. Berliner klinische Wochenschrift vom 16. XII. 07.
- Bosse, Ueber die interstitielle Keratitis luetischer Natur und ihren Zusammenhang mit Gelenkaffektionen. Inaug.-Dissertation, Berlin 95.
- E. v. Hippel, Ueber Keratitis parenchymatosa. Klinische Untersuchungen 1896. Graefes Archiv für Augenheilkunde, Band 42.
- P. Peppmüller, Syphilis des Auges 1899. (Lubarsch-Ostertag.)
- v. Michel, klinischer Leitfaden der Augenheilkunde.
- H. Wilbrand u. Staelin, Ueber die Augenerkrankungen in der Frühperiode der Syphilis 97.
- Trantas, Syphilis héréditaire tardive. Arch. d'Opht. 1897 XVII.
- Greef, Die Keratitis interstitialis und ihre Beziehungen zu Allgemeinerkrankungen. Samml. zwangl. Abhandl. auf dem Gebiete der Augenheilkunde, herausgegeben v. Vossius I, 8.
- Lesser, Haut- und Geschlechtskrankheiten.
-

Thesen.

I.

Die Chorioiditis anterior als Komplikation einer Keratitis parenchymatosa spricht für deren luetischen Charakter.

II.

Hirnerscheinungen bei eitriger Entzündung des Mittelohres machen operative Freilegung des Sinus erforderlich.

III.

Gansersche Dämmerzustände sind im Sinne des § 51 des Strafgesetzbuches zu beurteilen.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Fritz Silbersiepe, evangelischer Konfession, Sohn des Gutsbesitzers G. Silbersiepe zu Ergste in Westfalen, wurde am 20. Juni 1882 daselbst geboren. Seine wissenschaftliche Vorbildung erhielt er auf dem Progymnasium zu Schwerte und dem Gymnasium zu Hagen i. W., letzteres verliess er Ostern 1902 mit dem Zeugnis der Reife. Am 29. März desselben Jahres wurde er als Studierender in die Kaiser Wilhelms-Akademie für das Militärärztliche Bildungswesen aufgenommen. Vom 1. April bis 30. September 1902 genügte er seiner Dienstpflicht mit der Waffe als Einjährig-Freiwilliger bei der VI. Komp. II. Garde-Regiments zu Fuss. Am 30. Juli 1904 bestand er die ärztliche Vorprüfung, am 5. August 1908 die ärztliche Prüfung und am 19. Dez. 1908 das Examen rigorosum. Während seiner Studienzeit besuchte er die Kliniken, Kurse und Vorlesungen folgender Herren:

v. Bergmann, Bernhardt, Brieger, Bumm, Engelmann, Engler, Ewald, Fischer, Fränkel, Frey, Goldscheider, Hertwig, Heubner, Hildebrand, Hiller, Köhler, Kraus, Krause, Lesser, Lexer, v. Leyden, Liebreich, v. Michel, Olshausen, Orth, Passow, Rubner, Schulz, Schulze, Schwendener, Sonnenburg, Strassmann, Stumpf, Thierfelder, Virchow, Waldeyer, Warburg, Ziehen.

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, spricht Verfasser an dieser Stelle seinen ehrerbietigsten Dank aus.
